Aus der Universitäts-Augenklinik in Marburg-Lahn
Direktor: Prof. Dr. Wilhelm Grüter

Wie groß ist die Anzahl der Erbblinden in Deutschland?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Georg Ruffmann
aus Stolp/Pommern.

— Marburg 1935 —
Buchdruckerei A. Zetl. Marburg-L.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 15. 7. 1935

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Grüter.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I. „Die Blindenzahl eines Volkes ist in erster Linie abhängig von Wohlstand, Gesittung und Bildung, ferner von den staatlichen Einrichtungen für Gesundheitspflege und endlich von der Tüchtigkeit und Zahl der Augenärzte und allgemeinen Ärzten". (Fick)

In Deutschland leben heute nach der letzten Blindenzählung 33192 Blinde, das sind auf 10000 Lebende = 5,3 Blinde. Nach Abzug der Kriegsblinden verringert sich diese Zahl auf 4,9.

Vergleichen wir zunächst diese Zahl mit denen anderer Zeiten und Länder.

1. Nach Bücher: „Die Entstehung der Volkswirtschaft" (Frankfurt a. M. 1890) waren in Frankfurt-M. im 15. Jahrhundert die Verhältnisse derart, daß auf 10000 Lebende bis 42 Blinde kamen.

2. Tabelle 1, zit. nach der Statistik des Deutschen Reiches, Bd. 419, S. 10.

Es kamen 1929 auf je 10000 Einwohner

in	Blinde	in	Blinde
Palästina	166,7	Bulgarien	10,0
Aegypten	119,7	Nordamerika USA	8,2
Persien	24,9	Frankreich	8,1
Lettland	22,5	Europ. Afrik.	7,6
Estland	21,7	Argentinien	7,5
Europ. Afrik. unziv.	20,7	Finnland	7,1
Algerien	18,8	Italien	6,9
Japan	17,0	Tschechoslowakei	6,8
Rußland	16,9	Polen	6,7
Litauen	15,4	Schweden	6,1
Indien, engl.	15,0	Schweiz	5,7
Portugal	12,0	Deutschland	5,3
Großbritannien	11,4	Dänemark	4,5
Jugoslawien	10,2	Holland	4,3
Norwegen	10,1	Belgien	3,7

3. Tabelle 2, zit. nach Fleischer, Verhütung erblicher Augenleiden, S. 4.

Auf 10000 Einwohner kamen in Preußen:

1871	9,3
1880	8,3
1900	6,3
1910	5,2
1929	5,0
(davon männlich	6,0
weiblich	4,1)

Diese relativ große Differenz zwischen männlicher und weiblicher Blindenzahl 1929 ist u. a. dem Vorhandensein der mitgezählten Kriegsblinden zuzuschreiben.

Wenn wir nun die jetzige deutsche Blindenzahl mit den Zahlen anderer außereuropäischen und europäischen, z. T. uns direkt benachbarter Länder, wie z. B. Litauen, Lettland, Estland, Großbritannien und Frankreich vergleichen, wenn wir weiter gegenüber den mittelalterlichen Zahlen eine Verminderung der Blindenzahl auf etwa 1/8, und wenn wir schließlich den Rückgang der Blindheit in Preußen von 1871 bis heute auf faßt die Hälfte der Blinden feststellen können, dann werden diejenigen Ärztegenerationen, deren stiller und selbstloser Arbeit dieser Erfolg zu verdanken ist, und die doch sämtlich der heute so bekämpften „Schulmedizin" entstammen, von einem Gefühl stolzer Genugtuung erfüllt sein dürfen.

Die Verminderung der Blindenzahl ist hauptsächlich auf drei Ursachen zurückzuführen: Auf den Rückgang der Erblindung nach Blennorrhoe, nach Pocken und nach Trachom, wie folgende Zahlen beweisen:

1886 machte die Gonorrhoe als Erblindungsursache 30—40% aus (Meißner 1933), 1866 waren es 11,0% (Feilchenfeld 1931), heute sind es laut der letzten Blindenzählung 4,61%.

Vom Trachom ist bekannt, daß im preußischen Heer, das als Hilfstruppe Napoleons diese Krankheit durch Be-

rührung mit französischen Truppenteilen nach Deutschland brachte, 25000 Mann an Trachom erkrankten und hiervon 1100 erblindeten. Heute haben wir in Deutschland unter 18911 Blinden 189 an Trachom Erblindete, d. s. also 1,05%.

Variola als Erblindungsursache wurde noch 1876 in Deutschland zu 35% angegeben, heute beträgt die entsprechende Zahl 0,45%, eine Tatsache, die allen Impfgegnern nicht oft genug vor Augen gehalten werden kann.

Wir ersehen aus diesem Gegenüberstellen, ein wie großer Teil von Erblindungen gegenüber früher zu verhüten gewesen ist. Als weiterhin verhütbar anzusehen sind infolge schnell eingreifender, sachverständiger Behandlung und geeigneter Sicherungsmaßnahmen ein Teil der Erblindungen durch Verletzung und durch rechtzeitiges operatives Eingreifen ein Teil der Erblindungen infolge von Glaukom, Netzhautablösung und Linsentrübung. Man glaubt hierdurch die Erblindungsursachen bei vorsichtiger Schätzung noch um 30—40% herabdrücken zu können; der Rest wird als unvermeidbar, bezw. nur sehr bedingt vermeidbar angesehen. Da bedeutet nun einen weiteren großen Fortschritt in der Erblindungsverhütung das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933, und zwar gerade in den Fällen von Erblindung durch erbkranke Anlage, denen bisher die Ärzteschaft ziemlich machtlos gegenüberstand. Wie groß dieser Fortschritt sein wird, können wir nur schätzen, wenn wir zunächst die ungefähre Anzahl der Erbblinden kennen. Um festzustellen, wie weit dies möglich sein wird, wenden wir uns jetzt der deutschen Gebrechlichenzählung 1925/26 zu, deren Ergebnisse 1931 in der Statistik des Deutschen Reiches, Bd 419: „Die Gebrechlichen im Deutschen Reich" veröffentlicht sind.

Die Zählung umfaßt das Deutsche Reich ohne Saargebiet. Ihr Nachteil ist, daß die Angaben nicht überall, besonders in ärztearmen Gegenden nicht von Aerzten bezw. Fachärzten aufgezeichnet sind. Von Augenärzten sind

nur 15% der Fragebogen nachgeprüft worden. Bei der Erforschung der Erblindungsursachen stieß man besonders bei den in der Jugend Erblindeten auf Schwierigkeiten hinsichtlich einer zuverlässigen Anamnese. Immerhin ist bei einer kritischen Verarbeitung aller Angaben von insgesamt 33192 Blinden eine Erblindungsursache in 18911 Fällen, und der Status in 23148 Fällen sichergestellt worden. Auch macht sich das Gesetz der großen Zahl bemerkbar, durch das die Fehler ausgeglichen und Zufälligkeiten ausgeschaltet werden können.

Die Definition für „Blind" war eine ähnliche wie die von Juraschek auf dem internationalen statistischen Kongreß 1909 vorgeschlagene: „Als blind gelten außer den völlig Blinden auch solche Personen, deren Sehrest so gering ist, daß sie auch mit Hilfe von passendenden Augengläsern sich an fremden Orten nicht zurecht finden, oder in einer Entfernung von über einem Meter die ausgespreizten Finger der Hand auf einem dunklen Hintergrund nicht zählen können. Personen, die nur auf einem Auge sehen können, gelten nicht als blind".

Von insgesamt 33192 Blinden waren 19157 (57,7%) männlich, 14035 (42,3%) weiblich. Kriegsblinde zählte man 2537, sodaß wir ohne Kriegsblinde also 30655 Blinde in Deutschland haben, davon 54,2% männlich 45,8% weiblich. Interessant ist die Zusammenstellung nach den Konfessionen. Man fand auf 10000 Angehörige der einzelnen Konfessionen 5,5 evangelische, 4,8 katholische, 6,3 israelitische Blinde. Die Höhe der Zahl bei den Israeliten ist wohl durch die vorkommende Inzucht, die sich ja auch besonders in hereditären Augenleiden äußert, bedingt.

Über die Erblindungsursachen, dem schwierigsten und wichtigsten Teil der Statistik, ist zu sagen, daß sie nur bei 18911 Blinden festgestellt werden konnten, von denen noch gegebenenfalls die restlos erfaßten 2537 Kriegsblinden abgezogen werden müssen.

In Tab. 3 (siehe Anlage) sehen wir die Erblindungsursachen nach 4 Gruppen eingeteilt bei 18911 Blinden, in Tab. 4 (s. Anlage) die gleichen Zahlen nach Abzug von 2537 Kriegsblinden. In Tab. 6 (s. Anlage) finden wir von 18911 Blinden die ärztlich angegebenen Erblindungsursachen. Hierbei ist die Gesamtzahl der gefundenen Blinden verrechnet, ohne Abzug der Kriegsblinden. In Tab. 5 (s. Anlage) finden wir eine vergleichende Zusammenstellung der Erblindungsursachen, wie sie schon in früheren Zählungen gefunden wurden. Aus dem Rückgang der idiopathischen Augenleiden geht deutlich der Fortschritt der augenärztlichen Therapie hervor. Die Zahlen von Hirsch und Hübner geben ein schiefes Bild, besonders der angeborenen Blindheit, da sie beide ihr Material aus Blindenanstalten, in denen sich bekanntlich mehr jugendliche Blinde aufhalten als der normalen Zusammensetzung entspricht, geholt haben.

Es soll nun in dieser Arbeit nachgeforscht werden, ob und inwieweit es möglich ist, die Zahl der Erbblinden in Deutschland unter Mithilfe der oben angeführten Statistiken kennen zu lernen.

II. Der Begriff der Erbblindheit ist für die Praxis akut geworden durch das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933. Was versteht nun der Gesetzgeber unter „erblicher Krankheit?"

„Jeder Arzt weiß, daß der Begriff erblicher Blindheit, wie er in diesem Gesetz steht, keine bestimmte klinische oder erbbiologische Krankheitseinheit darstellt. Wohl aber steht fest, daß zur Blindheit oder zu an Blindheit grenzenden Herabminderung des Sehvermögens eine Reihe von Krankheiten oder Mißbildungen des Auges führen können, welche auf erblicher Grundlage entstehen". (Nach Gütt-Rüdin-Ruttke: „Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses", Gesetz und Erläuterungen, J. F. Lehmann, München 1934, wie

wir auch sämtliche folgenden Sterilisationsindikationen nach diesen Erläuterungen des Gesetzes zitieren.) Unter erblicher Blindheit versteht man also jede Augenkrankheit, welche auf Erbanlage beruht und welche entweder von Geburt an oder auch erst später im Laufe des Lebens, wenn sie nicht angegangen wird, erfahrungsgemäß mit großer Wahrscheinlichkeit zur praktischen Blindheit oder an Blindheit grenzenden starken Beeinträchtigung des Sehvermögens führt.

Welche Krankheiten oder Mißbildungen führen nun zu dieser erblichen Blindheit?

Nach Gütt-Rüdin-Ruttke folgende:

1. Cataracta congenita.
2. Buphthalmus cong.
3. Retinitis pigmentosa, Atrophia gyrata chorioideae et retinae, Retinitis punctata albescens, Chorioideremie.
4. Heredodegeneration der Macula.
5. Familiäre Hornhautentartung.
6. Keratokonus in gewissen Fällen.
7. Mit Schwachsichtigkeit verbundener Nystagmus, Albinismus mit Aplasia Maculae.
8. An-, Mikro-Kryptophthalmus.
9. Gliom.
10. Aniridie mit Aplasie der Macula.
11. Kolombombildungen größerem Umfanges.
12. Ektopie der Linse und Spinnenfingrigkeit.
13. Optikusatrophie.
14. Lebersche Atrophie.
15. Ptosis mit Ophthalmoplegie, bei schlechtem Sehvermögen usw.
16. Evtl. höchstgradige Myopie mit ausgedehnter Netzhaut-Aderhaut-Atrophie oder Ablatio.

Alle diese Augenkrankheiten bezw. Mißbildungen können sich nun gegebenenfalls auf dominantem, rezessivem oder rezessiv-geschlechtsgebundenem Wege vererben. Das Kennzeichen einer sich dominant vererbenden Krankheit ist, daß sie kontinuierlich, direkt in den aufeinanderfolgenden Generationen von den Vorfahren auf die Nachkommen über-

tragen wird. Der Verdacht, daß es sich um ein rezessives Leiden handelt, wird dagegen immer dann aufkommen müssen, wenn es sich in einer Familie mehrmals zeigt, nicht wie bei der dominanten Form in durchschnittlich 50%, sondern etwa 25% der Fälle und zwar auch bei Kindern nichterkrankter Eltern. Das rezessive Leiden wird nämlich nur in homozygotem Zustand manifest, bleibt dagegen beim Heterozygoten latent. Wenn das Leiden rezessiv geschlechtsgebunden ist, wird es im allgemeinen nur beim männlichen Geschlecht manifest, während die äußerlich völlig gesund erscheinenden Frauen die Anlage übertragen. Das männliche Geschlecht ist dann homozygot, das weibliche heterozygot.

Was wissen wir nun über die Vererbungsweise der oben angeführten Krankheiten und Mißbildungen?

1. Bei den erblichen Kataraktformen unterscheiden wir postnatale und connatale Formen. Zu den postnatalen rechnet man die senile Katarakt, die wahrscheinlich ein Produkt von erblicher Anlage und Umwelteinflüssen, z. B. Zucker-, Nierenkrankheiten, Stoffwechsel- und endokrinen Störungen, Arteriosklerose, ultravioletten Strahlen usw. ist. Uns interessiert hauptsächlich die Cat. cong., die connotal ist. Der Vererbungsmodus ist im allgemeinen dominat, doch gibt es wahrscheinlich auch rezessiv-erbliche Typen. Blutsverwandtschaft spielt eine geringe Rolle. Wir unterscheiden bei der Cat. cong.:

I. Die Cat. zonularis s. perinuclearis (Schichtstar), die zwar zum Teil erst Jahre nach der Geburt festgestellt wird, in einigen Fällen aber auch schon angeboren vorhanden sein kann. Da die Linse sich später progressiv trübt, ist das Alter kein Maßstab, ob sie schon in geringem Grad angeboren gewesen ist. Sie hat noch mehrere verwandte Formen: Die Cat. zentralis pulverulenta disciformis (Franceschetti,

Nettleship, Ogilvie), die Cat. zonularis pulverulenta (Poos) und die Cat. nuclearis, bei der die Trübung zentral im Embryonalkern gelegen ist.

II. Cat. totalis (Totalstar), die eine spezielle Form des Schichtstars sein kann. Mitteilungen und Stammbäume von Nettleship, Wilson, Waardenburg, Groß u. a.

III. Cat. colliformis, bei der wir röhrenartige, schwamm- oder korallenförmige Trübungen, die mehr oder weniger nach der Linsenachse gerichtet sind, beobachten können. Sie ist ein ausgesprochen erbliches, sich stets wiederholendes Bild (Gunn, Fischer, Nettleship, Waardenburg).

IV. Cat. floriformis, bei der die Trübungen zu den Embryonalnähten in Beziehung zu stehen scheinen (Koby u. a. m.).

V. Cat. polaris. Ziegler und Guiscom berichten über einen erblichen hinteren, Lerse über einen vorderen Polarstar, ferner noch Herrmann und Vogt

VI. Cat. stellata, über die Zirm berichtet.

VII. Die Spießcataract, bei der wir konzentrisch geschichtete nadelförmige Trübungen meist außerhalb des Embryonalkerns beobachten (Vogt, Romer, Cordes, Hifford).

VIII, Cat. crystalliformis ant., die nach Braun eine scharf umschriebene, von Krystallen umgebene Trübung in der vorderen Rinde darstellt.

IX. Lens annularis mit zentraler Starmembran, die von Szily und Bückler als getrübte Linse in Form eines Rettungsgürtels in mehreren Generationen beobachtet haben.

X. Schließlich wird noch von Vogt und Schmidt eine vordere axiale Embryonalcataract beschrieben, die eine stationäre Trübung im Bereiche der vorderen Y-Nahtfigur darstellt.

Die Cat. cong. ist deshalb besonders wichtig, weil sie einen so großen Prozentsatz unter den Ursachen der ange-

borenen Blindheit einnimmt, sodaß bei kleineren Zählungen, allerdings hauptsächlich in Blindenanstalten, die angeborene Cataract bis zu 10% als Erblindungsursache angegeben wurde. Nach Vogt und Peters tragen die verschiedenen Starformen auch häufig in ein und derselben Familie den gleichen Charakter, doch sind auch Erbgänge beobachtet worden, wo sich die einzelnen Formen wechselnd und in verschiedener Intensität vererben. Oft hat man auch Korrelationen von Cat. cong. mit anderen Abweichungen, z. B. verschiedenen cerebralen und Geistesstörungen, wie Schwachsinn, Motilitätsstörungen, zunehmender Verblödung und Encephalocele beobachtet. Nach Peters und v. Hippel ist die Ursache mancher erblichen Cataracte in der Vererbung von meistens intrauterinnen, aber auch extrauterinnen Konstitutionsanomalien zu suchen, besonders in innersekretorischen Störungen der Epithelkörperchen. Sterilisation wird vorgeschlagen für alle sog. „komplizierten" angeborenen Cataractformen und in solchen Fällen, in denen sich in einer Familie ein sehr frühzeitig und ausgedehnt auftretender Startyp findet.

Im Anschluß bringen wir noch einen bisher unveröffentlichten Stammbaum über vier Generationen von Cat. cong. zonularis aus der Marburger Augenklinik, der dominanten Erbgang zeigt (s. Stammbaum I in Anlage).

2. Mit dem Buphthalmus kommen wir zur Frage der Vererblichkeit des Glaukoms. Nach Waardenburg sind die Ursachen des Glaukoms häufiger nichterblicher als erblicher Natur. Daß bei einem sekundären Glaukom, das als Komplikation bei den verschiedensten Augenleiden vorkommt, keine Erblichkeit vorliegt, ist klar. Es steht aber fest, daß es primäre akute und chronische erbliche Glaukomformen gibt. Diese werden auf 20—30% sämtlicher Glaukomfälle geschätzt. Das Glaukom ist nun hauptsächlich eine Altserskrankheit (s. Tab. 8. in Anlage), doch sind nach Waardenburg gerade die jugendlichen Glaukomformen familiär an-

zutreffen. Grönouw konnte 30 Literaturstammbäume von erblichem Glaukom zusammenstellen. Nettleship, Fleischer, Vogt, Rogmann, Rüdin u. a. veröffentlichten weitere Stammbäume von primären erblichem Glaukom über mindestens drei Generationen mit dominantem Erbgang. Doch sind auch rezessive Vererbungsmodi bei Glaukom bekannt. Wie schon vorhin erwähnt, gibt es neben dem Glaukom der Erwachsenen noch das Glaucom juvenile und den Buphthalmus. Unter dem Glaucoma juvenile versteht man einen Glaukomzustand, der sich im Kindes- oder um das Pupertätsalter entwickelt, während der Buphthalmus ein vorwiegend angeborener Zustand ist. Nach Waardenburg vererbt sich der Buphthalmus einfach rezessiv. Da das Leiden auch bei Tieren vorkommt, konnte Vogt im Tierversuch die Vererbbarkeit durch Kreuzung kranker Tiere untereinander und weiterer Rückkreuzung mit gesunden nachweisen, was Franceschetti bestätigen konnte. Die Blutsverwandtschaft spielt bei der Vererbung des Buphthalmus eine beträchtliche Rolle. Lenz berichtet in einer Arbeit von Paula Werth, daß bei den familiären Fällen in fast 50% Blutsverwandschaft auftrat. Der Buphthalmus kommt für die Sterilisation in Frage, auch bei einseitigem und isoliertem Bestehen, selbstverständlich nach sorgfältiger Abgrenzung gegenüber einem möglichen sekundären, der auch in der Jugend erworben werden kann. Bei Glaukom ist Sterilisierung nur angezeigt bei den Familien, in denen der juvenile Typ und dann meist im dominanten Erbgang zum Durchbruch kommt.

3. Einen großen Teil der vererblichen Erblindungsursachen nimmt auch die Retinitis pigmentosa und die verwandten Degenerationserscheinungen der Netz- und Aderhaut ein.

Der Name Ret. pigment. stammt von Donders, obwohl das Krankheitsbild keine eigentliche Entzündung ist.

Es wird dafür als Bezeichnung Dystrophia retinae pigmentosa vorgeschlagen. Sie ist charakterisiert durch Verödung der Gefäße, chronische Atrophie der Ganglienzellenschicht mit anschließender chronischer gelblich-blasser Entartung des Sehnerven, weiterhin durch Pigmentwanderung, besonders peripher. Das Leiden ist allmählich progressiv.

Nach Teacher Collins haben die Stäbchen und Zapfen eine beschränktere Lebensdauer, daher erklärt man die progressive Degeneration und die sekundäre Pigmentwanderung aus dem Tapetum. Wenn diese nicht zustande kommt, spricht man von einer Ret. pigment. sine pigmento, wenn weiße Hintergrundsflecken auftreten, von einer Ret. punctata albescens, wenn die Aderhaut mit in den Prozeß einbezogen wird, von einer Chorioretinitis pigment., oder auch von einer Atrophia gyrata retinae et chorioideae, bei totaler Atrophie der Gefäßhaut von einer Chorioideremie. Letztere ist nach Werle wahrscheinlich ein Endstadium des vorher genannten Krankheitsbildes.

Diese verschiedenen Krankheitsbilder kommen untereinander kombiniert öfters in derselben Familie vor, z. B. sogar Ret. pigment. bei den einen, idiopathische Hemeralopie bei den anderen Familienmitgliedern. Sie treten nahezu immer doppelseitig auf und zwar in dominanten, rezessiven und rezessiv-geschlechtsgebundenen Erbgängen. Die dominante Form bleibt auf das Auge beschränkt, ist geschlechtlich gleichmäßig verteilt und wird für genetisch wesensverschieden gehalten gegenüber den rezessiven und rezessiv-geschlechtsgebundenen Formen. J. Bell veröffentlicht 26 Stammbäume mit 148 befallenen Männern und 149 befallenen Frauen. Nach Beckerhaus beruht der Unterschied zwischen der dominaten und rezessiven Form lediglich in einem Valenzwechsel des Erbfaktors, Fleischer hält sie für klinisch verschiedene Degenerationsformen.

Von der rezessiv-geschlechtsgebundenen Form sind von Bell drei beweiskräftige Stammbäume mit 12 befallenen Männern bekannt.

Mit rezessiven Formen stellte J. Bell 366 Stammbäume zusammen, davon waren in 10% der Fälle die Ret. pigment. mit Taubheit bezw. Taubstummheit kombiniert. In 27,2% der Fälle bestand Blutsverwandtschaft. Die rezessiven sind durch drei Tatsachen charakterisiert:

a) daß ziemlich häufig Leiden des Z.N.S. oder Geistesschwäche hinzukommt,

b) noch öfter Taubheit bezw. Taubstummheit anwesend ist,

c) das männliche Geschlecht überwiegt, nach Bell 55,6% befallene Männer, nach Wibaut 57,5%, nach de Wilde und Waardenburg im Verhältnis männlich zu weiblich wie 3:2.

Außer den oben genannten Kombinationen sind noch Korrelationen mit juveniler familiärer amaurotischer Idiotie, Heredodegeneration der Macula, Polydaktylie, Dystrophia adiposo-genitalis, Glaukom, hochgradiger Farbenblindheit und cerebellarer Ataxie beobachtet worden.

Sterilisation wird bei einwandfreien familiären Fällen sowohl in der dominanten wie in der rezessiven Form vorgeschlagen.

4. Neben den peripheren Typen der Netzhautdegenerationen gibt es auch zentrale Formen. Es hat Jahrzehnte gedauert, bis wir über die vererbbaren Anlagen zur Degeneration der zentralen Partie der Netzhaut einigermaßen Bescheid wußten und in die verschiedenen Formen eine gewisse Ordnung gebracht werden konnte. Den Namen Heredodegeneration der Macula hat 1920 Behr geschaffen, nachdem Leber vorher diese Formen unter dem Namen „familiäre Tapetoretinaldegenerationen der Macula

und Papillengegend" bearbeitet hatte. Sie werden öfters auch als sekundäre toxische und infektiöse (Lues, Tbc.) Schädigungen und Zirkulationsstörungen beobachtet, kommen aber auch als primäre erbliche Affektionen vor. Stargardt teilt die Degenerationsbilder in vier Typen ein:

1. den familiären präsenilen Typus Tay-Sachs der Maculadegeneration,

2. den honigwabenähnlichen Typus Doyne,

3. den angeborenen Typus Best,

4. den familiären progressiven evtl. mit psychischen Störungen kombinierten Typus.

Die Degenerationen treten fast immer doppelseitig auf, die Bilder in einer Familie wiederholen sich in fast photographischer Treue, auch im Ausbruchsalter und Verlauf. Wenn sie nicht kongenital auftreten, sind bevorzugte Altersstufen die Zeit der zweiten Dentition (6. bis 8. Jahr), der Anfang der Pupertät (14 J.), des Endes der Geschlechtsreife (20 J.), des Anfangs der Senilität und die Zeit des Seniums. Es besteht große Neigung zur Verbindung mit anderen Störungen (Farbenblindheit, Optikusatrophie, Ret. pigment., extramaculäre Chorioiditis). Der Erbgang ist in dominanter, rezessiver und rezessiv-geschlechtsgebundener Form beobachtet worden (Leber, Behr, Stargardt, Waardenburg, Halbertsma, Jennings, Oguschi u. a.).

Da die Netzhaut entwicklungsgeschichtlich zum Gehirn gehört, ist es begreiflich, daß es gleichsinnige Entwicklungsstörungen und Krankheitsdispositionen gibt. Diese faßt man zusammen in der Gruppe der progressiven cerebro-retinalen Affektionen. Je früher diese Affektionen auftreten, umso ernster ist die Prognose. Da diese Krankheiten allein schon wegen der endogen-psychischen Störungen unter das Sterilisationsgesetz fallen, seien sie hier nur dem Namen nach erwähnt. Man teilt sie ein in infantile und juvenile Formen.

Zur ersten Gruppe gehört die familiäre amaurotische Idiotie Tay-Sachs, die Tapetoretinaldegeneration mit Schwachsinn oder Verblödung und die Tapetoretinale Amaurose mit Demenz, zur zweiten Gruppe rechnet man die familiäre amaurotische Idiotie nach Stock-Spielmeyer-Vogt.

5. Bei der familiären Hornhautentartung unterscheidet man eine knötchenförmige, ein fleckige, eine kristallinische und ein gittrige Form, doch kommen auch Misch- und Übergangsformen vor. Die verschiedenen Typen hängen wahrscheinlich aetiologisch zusammen und bilden nur graduelle Unterschiede ein und derselben Degeneration. Die Sensibilität ist oft nicht oder gering gestört. Der Vererbungsgang ist nach Waardenburg einfach dominant. Die Trübungen treten in den einzelnen Fällen meist in den Entwicklungsjahren auf und führen zu hochgradiger Sehschwäche, sodaß Sterilisation für angezeigt gehalten wird.

6. Die Ursache des Keratokonus besteht in einem Mißverhältnis zwischen der Wandfestigkeit der Hornhaut und dem Binnendruck des Auges, doch ist eine pathologische Erhöhung des Binnendruckes noch nicht konstatiert worden. Die verminderte Wandfestigkeit kann, wenn auch selten, angeboren sein und ist dann noch mit anderen kongenitalen Anomalien verknüpft, wie Mikrocornea, blaue Sklera, zirkumskripter vorderer Linsentrübung, Pigmentdegeneration der Netzhaut, Sehnervenatrophie, Strabismus, Albinismus und Aplasie der Macula. In solchen kombinierten Fällen ist evtl. Sterilisation nötig, meist entsteht jedoch der Keratokonus in den Pupertätsjahren aus unbekannter Ursache.

7. Ferner fallen unter den Begriff Erbblindheit noch Fälle mit hochgradiger Schwachsichtigkeit einhergehenden Erscheinungen des Albinismus, verbunden mit Hypoplasie bezw. Aplasie der Macula lutea und sekundärem Nystagmus. Daß Albinismus mit einer Hemmungsmiß-

bildung der Macula einhergeht, hat Elschnig entdeckt. Man hat nun die verschiedenen ausgeprägten Formen und Übergänge des Albinismus beobachtet, zunächst unterscheidet man:

1. einen Albinismus universalis und

2. einen isolierten Augenalbinismus.

In der ersten Gruppe trennt man wieder einen Alb. completus von einem incompletus. Bei beiden findet man Hypoplasie der Macula und sekundären Nystagmus. Seyfarth kommt nach Prüfung von 700 Stammbäumen zum Schluß, daß der komplette Alb. univ. einfach rezessiv vererbt wird; beim inkompletten wurde ebenfalls meist einfach rezessiver Erbgang angenommen, doch wird von Papillou, Bestognoi und Waardenburg auch unregelmäßige Dominanz beobachtet.

Beim isolierten, dem sog. Fundus-Albinismus mit Hypoplasie der Macula lutea und sekundärem Nystagmus wurde meist rezessiv-geschlechtsgebundener Erbgang festgestellt (Nettleship, Vogt, Holm).

Lenz nimmt an, daß es mehrere, untereinander verschiedene Erbfaktoren gibt, die zum Albinismus Anlaß geben, deshalb gibt es auch verschiedene klinische Typen des Albinismus, und besonders Nettleship hat die unendliche Verschiedenheit des Alb. nach Grad und Ausdehnung und das Bestehen von Zwischenstufen betont.

Sterilisation ist nur bei hochgradiger Schwachsichtigkeit als sekundärer Erscheinung des Fehlens der Macula angezeigt.

8. Die Erblichkeit von den verschiedenen Colobomen, dem Mikro- und Anophthalmus wurde früher sehr angezweifelt. Man hielt sie für sekundäre Entwicklungsstörungen, da sie bei Tieren experimentell herbeigeführt

werden konnten. Jedoch konnte v. Szily feststellen, daß sich diese paratypisch erweckten Colobome durch ihr atypisches Aussehen von den vererbbaren Colobomen unterscheiden. Die Deutschmann'sche Theorie von der intrauterinen Entzündung als Ursache dieser kongenitalen Anomalien wird immer mehr verlassen, ebenso die Theorie der luetischen Infektion, obwohl nach Fournier solche Abweichungen sekundär, wenn auch selten, möglich sind. Pichler schuldigte Schwangerschafts- und Obstipationstoxine, Duyse die Amnionstrangbildung als Ursache an. Letztere scheint nur für Spaltbildungen des Gesichtes, der Tränenwege und Augenlider in Betracht zu kommen (K. Peter). Ein Umschwung der Anschauungen trat durch v. Hippels Mitteilung über erbliches Colobom beim Kaninchen und Waardenburgs Nachweis der elterlichen Blutsverwandtschaft ein. Laut Stammbäumen sind der An- und Mikrophthalmus nur graduelle Abweichungen (nach Natanson, Brose). Es gibt dominante und rezessive Formen von Colobomen, Mikro- und Anolphthalmus. Wahrscheinlich haben die dominanten und rezessiven Formen eine verschiedene Phänogenese.

Der Kryptophthalmus, bei dem weder die Lider noch die Hornhaut so ausgebildet sind, daß die Haut von der Stirn kontinuierlich über die von Hornhaut entblößten Augäpfel auf die Wangen übergeht und die Augen auch in weiterer Hinsicht mangelhaft entwickelt sind, vererbt sich oft einseitig. Auf der anderen Augen- oder Körperseite sind dabei meist andere Entwicklungsstörungen. Eine gute Übersicht über seine Vererbung stammt von Avizonis, der 37 Fälle, darunter 29 ganz typische zusammengefaßt. Der Vererbungsgang ist ein rezessiver; Sterilisation ist angezeigt.

9. Das Gliom ist eines der schlagendsten Beispiele für die Bedeutung der erblichen Veranlagung bei Geschwulstbildung, da bei seiner Entstehung exogene Momente, die bei anderen Neoplasmen angeschuldigt werden, nicht in Be-

tracht kommen. Die Anlageträger werden in frühester Jugend doppel- oder einseitig befallen. Bell hat 36 Literaturfälle zusammengestellt, Leber 25 Familienstammbäume: Es gibt keine Geschlechterauswahl, die Vererbung ist überwiegend dominant, vielleicht spielen auch rezessive Faktoren eine Rolle. Auch Gliom-Genesene d. h. Operierte fallen unter das Sterilisationsgesetz.

10. „Die Aniridie ist ein klassisches Beispiel der Dominanz" (Waardenburg). Lawrentieff hat bei 30 Fällen 19 mal den Erbgang erfassen können und Tokkus bei 56 Fällen 37 mal. Waardenburg stellte die Beobachtungen von 50 Autoren zusammen. Nach Seefelder ist die primäre Ursache eine Hemmungsbildung der embrionalen Retina, ebenso wie bei dem typischen Iriscolobom, mit dem die Aniridie in denselben Familien mitunter kombiniert vorkommt, wie sie selbst auch in derselben Familie teils komplett, teils inkomplett beobachtet wird. Klinisch wurde oft Aplasie der Fovea (v. Lindberg, Vogt, Kubik, Streif) festgestellt. Das dabei nicht selten gefundene Glaukom hält man für sekundär.

11. Die zum Teil bereits oben erwähnten Colobombildungen des Auges, die meist verschiedene Teile des Auges gleichzeitig betreffen (Iris, Linse, Chorioidea, Retina, Nerv. opticus oder Macula), kommen in dominanter und rezessiver Vererbungsform vor. C. L. Loeb stellte die Literaturfälle zusammen und fand in 76 befallenen Familien mit 206 Kindern diese Anomalien in mehr oder weniger ausgeprägter Form bei 70% derselben. Sterilisation wird bei den dominant sich vererbenden, doppelseitig auftretenden Colobomen des Uvealtraktus, wenn sie in größerem Umfang auftreten und das Sehvermögen entsprechend hochgradig vermindern, vorgeschlagen.

12. Die Ektopie der Linse, die nach Eha in ein Viertel, nach Heß in den meisten Fällen mit Ektopie der

Pupille verbunden ist, tritt in dominantem und rezessivem Erbgang auf. Nach Hegener ist die Ursache eine ungleichmäßige Ausbildung des Aufhängebandes (Zon. Zinnii). Diese Anomalien sind oft verknüpft mit Arachnodaktylie. Das Leiden tritt dann angeboren auf, kein Geschlecht ist bevorzugt. In 25—30% der Fälle wurde dabei systolisches Herzgeräusch festgestellt (nach Waardenburg). Der Vererbungsgang ist meist dominant oder unregelmäßig dominant (Wreda, de Haas). Ursächlich hält man das ganze Bild für eine selbständige kongenital erbliche Form der mesodermalen Dystrophie. Es sind etwa 50 Fälle in der Literatur beschrieben worden. Sterilisation wird in den geeigneten Fällen für nötig gehalten.

13. Neben den vielen Möglichkeiten einer sekundärer Optikusatrophie (z. B. nach Stauungspapille, luetischer oder anderer Neuritis, Schädelbruch usw.) gibt es auch, wenn auch weniger häufig, eine primäre erblich bedingte Opticusatrophie. Der wichtigste Teil des Sehnerven ist bekanntlich das papillomakuläre Bündel, das die Reize des gelben Flecks zum Gehirn leitet und nach älteren Anschauungen ungefähr 1/3, nach Igersheimer nur 1/8 bis 1/10 des Sehnerven bildet. Bei einem heriditären Sehnervenleiden atrophieren hauptsächlich diese papillomaculären Fasern, sodaß die davon befallenen Personen wegen ihres Zentralskotoms praktisch blind sind, wenn auch das periphere Gesichtsfeld erhalten ist. Es gibt eine dominante Form der Opticusatropie, die erst später auftritt, und von Rampoldi, Knapp, Norris, Yo-kanyo u. a. beschrieben ist, und eine angeborene Opticusatrophie mit dominanter, von Waardenburg aber auch einmal im rezessiven Ergang beobachteter Vererbung.

14. Rezessiv-geschlechtsgebunden dagegen ist der Erbgang bei der bekannten Leber'schen Atrophie, die sich um oder nach dem Pubertätsalter entwickelt und in der

Regel fast ausnahmslos das männliche Geschlecht befällt. Sie tritt auf beiden Augen meist mit einem kurzen zeitlichen Intervall ein, verläuft ziemlich plötzlich und führt meist zu einer zentralen Amblyopie mit gewöhnlich freier Gesichtsfeldperipherie. Den Nachweis der rezessiv-geschlechtsgebundenen Vererbung bringen einwandfreie Stammbäume (in einem Fall über 7 Generationen) von Lutz, Vossius, Fleischer, Johannsen, Drechsler u. a. Sterilisation ist in den etwa 20% der Fälle angezeigt, wo heterozygote Frauen manifest erkranken und die wenigen Fälle kranker Männer, von denen evtl. Nachkommenschaft zu erwarten wäre, namentlich dann, wenn ihr Augenleiden, wie so oft, noch mit anderen Störungen im Zentralnervensystem kombiniert ist. Wir bringen in der Anlage einen von der Marburger Augenklinik bisher nur teilweise veröffentlichten Stammbaum.

15. Ferner gibt es noch eine Reihe erblich bedingter Mißbildungen, wie z. B. die Ptosis, die mit anderen Lähmungen (Ophthalmoplegie) verknüpft sein kann. Wenn auch hierbei in jeder einzelnen Familie ein bestimmter Typ vorherrscht, so ist doch die Intensität, die Störung und die Zahl der gestörten Muskeln innerhalb gewisser Grenzen bei den einzelnen Familienmitgliedern in einer gewissen Paravariationsbreite verschieden. In der Literatur sind über 25 Stammbäume zwischen 2 und 5 Generationen bekannt (Waardenburg). Anfangs beobachtete man überwiegend dominante Erbgänge, später auch rezessive. Unfruchtbarmachung wird nur in dominanten Fällen und bei doppelseitigem Auftreten, sowie schlechtem Sehvermögen für nötig gehalten.

16. Schließlich wird man zu den Ursachen der Entstehung von erblicher Blindheit auch die hochgradige Myopie rechnen müssen, die von der gutartigen Myopie zu trennen ist. Die Myopie im allgemeinen kann ja durch verschiedensten Faktoren bedingt sein; es kann eine Achsen-

myopie, eine korneale oder lentikuläre Myopie sein; die Distanz zwischen Linse und Hornhaut kann zu klein sein; die Brechungsindices von Hornhaut, Kammerwasser und Linse können zu groß, der des Glaskörpers zu klein sein. Die Myopie ist bekanntlich nicht angeboren, sondern entsteht erst allmählich. Sie ist also keine klinische und auch keine erbliche Einheit, sondern es werden mehrere krankhafte Erbanlagen angenommen. Jablonski und Clausen nehmen rezessiven Erbgang bei hochgradiger Myopie an, doch ist dieser bestimmt nicht regelmäßig. Waardenburg hält die Vererbungsweise für wesentlich komplizierter und vermutet mehrere Erbfaktoren. Auch die Erläuterungen zum Sterilisationsgesetz, die doch sonst sehr konsequent gehalten sind, sind in diesem Punkte zurückhaltend, verlangen hereditäre Belastung von zwei Seiten und den Nachweis des deletären Charakters der hochgradigen Myopie in der Ahnenschaft, und geben zu, daß man bei wahlloser Sterilisation hochgradig Kurzsichtiger einen sehr hohen Prozentsatz von gesunder Nachkommenschaft ausschalten würde. —

III. Damit hätten wir, durch sachliche Literaturangaben gestützt, den hauptsächlichsten Teil derjenigen Krankheiten und Mißbildungen zusammengefaßt, die man heute zu dem Sammelbegriff Erbblindheit zusammengefügt. Wie steht nun in der letzten Blindenzählung die Statistik der Erblindungsursachen dazu? Zunächst sind dort (s. Tab. 6 in Anlage) unter I. 1. Vererbung als die wesentlichsten erblichen Erblindungsursachen zusammengestellt:

Anophthalmus,
Cat. cong.,
Chorioiditis cong.,
Atrophia nervi optici,
Ret. pigment. mit Atrophia nervi optici,
Buphthalmus,

also noch nicht alle oben angeführten erblichen Erblindungsursachen. Zu dieser und den andern in der Arbeit vorher

enthaltenen Statistiken (Tabelle 3—7) hat nun Dr. iur. et phil. Krämer in seiner Schrift: „Kritik der Eugenik vom Standpunkt des Betroffenen" — Kr. leidet selbst an einem beiderseitigen angeborenen Buphthalmus — Stellung genommen und hat aus der Tatsache, daß bei 18911 ärztlich untersuchten Blinden bei 1707 Vererbung als Erblindungsursache angegeben ist, und weiterhin daraus, daß bei 1222 Verwandten dieser 1707 Blinden Blindheit bezw. starke Kurzsichtigkeit vorliegt, den Schluß gezogen, daß damit nur bei 3,85% aller Blinden erbliche Belastung nachgewiesen sei.

Darauf hat nun v. Verschuer auf Veranlassung des Reichsdeutschen Blindenverbandes sich mit der Schrift Krämers und dessen Schlußfolgerungen befaßt und ist zu der Ansicht gekommen, daß die Krämer'sche Anschauung nicht richtig sei, daß vielmehr die tatsächliche Ziffer der erblich Blinden dem 8 bis 10-fachen der Krämer'schen Zahl nahekomme. Damit würden die Meinungen also zwischen 3,85% und etwa 33% schwanken. Wie ist nun dieser beachtliche Unterschied der Meinungen zu erklären?

Zunächst in den beiden grundsätzlich verschiedenen Standpunkten, von denen die beiden Verfasser von vornherein an die Lösung des Problems herangegangen sind. Aus der Krämer'schen Schrift, der Schrift eines Betroffenen, geht deutlich die kritische Einstellung zu den ganzen erbbiologischen Problemen hervor. Dagegen geht Verschuer als Erbforscher, durchdrungen von der hohen Bedeutung und dem großen Einfluß, den die Erbbiologie auf unser medizinisches Denken genommen hat, und überzeugt davon, daß diese Wissenschaft noch weiterhin bisher unlösbar erscheinende Probleme und Zusammenhänge aufdecken wird, von einer ganz anderen Basis aus an die Sache heran.

Es wird zunächst von beiden Seiten übereinstimmend zugegeben, daß infolge der bereits oben angeführten Mängel der zu Grunde liegenden Statistik — die allerdings bei

einem so riesigen Material bei noch so sorgfältiger Durchführung und bei den ständig zunehmenden Mißtrauen der Betroffenen sämtlichen erblichen Fragen gegenüber sich nie ganz werden vermeiden lassen können — wirklich brauchbares Material nicht vorhanden ist.

Krämer behauptet also, daß nur bei 3,85% aller Blinden erbliche Anlage nachgewiesen sei. Das ist objektiv unrichtig. Abgesehen von dem bei Krämer auffallenden Streben, die Zahlen, die erbliche Anlage nachweisen können, ständig herunter zu drücken (z. B. die Fälle mit gebrechlichen Verwandten bezw. mit unbestimmten Angaben über gebrechliche Verwandte als absolut nicht dazugehörig zu betrachten), ist die Zahl deswegen falsch errechnet, da die 1122 Verwandten nicht bei allen 33192 Blinden, sondern nur bei den 1707 Erbblinden der 18911 kritisch Untersuchten nachgewiesen sind. Schon Verschuer und Pfannenstiel haben diesen Irrtum richtig gestellt und errechnet, daß man demnach, selbst mit den herabgesetzten Krämerschen Zahlen gerechnet, auf 6,4% Blinde mit nachgewiesenen Augenfehlern in der Verwandtschaft käme. Doch lehnt Verschuer auch diese Zahl als zu gering ab, da sie aus den jedem Arzt bekannten unzuverlässigen anamnestischen Angaben der Patienten selbst gefunden ist. Er versucht dann, in der Reihe der Erblindungsursachen zu der Gruppe 1 (s. Tab. 6 in Anlage) deren Mehrzahl erbliche Blindheitsfälle darstelle, als teilweise erbbedingt: aus der Gruppe 2a Glaukom (2857 = 15,1%) und Myopie (972 = 5,13%) und aus der Gruppe 2c Schlaganfall (119 = 0,62%), Basedow (4 = 0,02%), zentrale Nervenerkrankung (153 = 0,8%), Arteriosklerose (1555 = 8,22%) und Diabetes (67 = 0,35%) hinzuzufügen und kommt dann zur Schätzung der oben genannten Zahl von etwa 33%.

Diese Zahl erscheint uns zu hoch, denn jeder, der in einer Augenklinik arbeitet und die Fälle, in denen erbliche

Ursachen in Frage kommen, auf ihre erbbiologischen Zusammenhänge durchforscht, weiß, in einem wieviel geringeren Prozentsatz es wirklich gelingt, Erblichkeit nachzuweisen. Das Material unserer Marburger Augenklinik ist zum Vergleich mit den Zahlen der letzten Blindenzählung natürlich zu gering, aber unserem Eindruck nach kommt man bei weitem nicht auf die Verschuer'schen Schätzungen. Weiterhin ist zu denjenigen Krankheiten, die Verschuer als teilweise erbbedingt zu den kongenitalen hinzurechnet, zu sagen: Das Glaukom ist nach sorgfältigen Schätzungen in vielleicht 25% erbbedingt (s. Waardenburg). Bei der Myopie sind die exogene Momente zu vielseitig, und überhaupt die ganzen Verhältnissen der auslösenden Ursachen noch zu ungeklärt, um überhaupt eine wenn auch noch so geringe Zahl in Rechnung stellen zu können. Dasselbe gilt für die weiteren als teilweise erbbedingt aufgezählten Leiden, wie Schlaganfall, Basedow, Arteriosklerose und Diabetes. Abgesehen von dem überragenden Einfluß der umweltbedingten auslösenden Momente und dem fehlenden Nachweis, inwieweit hier die erbliche Konstitution eine Rolle spielt, sind wir der Meinung, daß diese Augenleiden, die ja erst sekundär entstanden sind, durchaus nicht ohne weiteres mit den primär erbbedingten gleichgestellt und hinzugezählt werden können.

IV. Wie können wir nun auf anderem Wege zu einer einigermaßen objektiven Schätzung der Erbblindenzahl kommen? Denn leider bestätigt sich auch heute noch das Wort von Emmet, das wir vielleicht mit einer Blindenschätzung, aber nicht mit einer Blindenzählung rechnen dürfen.

Zunächst wollen wir versuchen, die deutschen obengenannten so unterschiedlichen Zahlen über erbbedingte Blindheit mit uns aus anderen Kulturländern bekannten Ziffern zu vergleichen und evtl. analoge Schlüsse zu ziehen. Es liegen

uns dafür aus einer Reihe anderer Länder die Zahlen über angeborene Blindheit, die ja das Hauptkontigent der erblichen Blindheit darstellen, vor, von denen allerdings nach Feilchenfeld etwa 15% als Ursache für hereditäre Lues abzuziehen und dafür die sich später entwickelnden Formen erblicher Blindheit hinzuzufügen sind.

Die Zahl der angeborenen Blinden betrug 1920 in Norwegen unter 2687 Blinden 12,39%, in Nordamerika im selben Jahre 10%, in Bulgarien 1926 13,8%, in der Ukraine 16,9%. Diese Zahlen stimmen offensichtlich mit dem 12,5% angeboren Blinder in Deutschland überein, sodaß man sich dieser Regelmäßigkeit nicht verschließen kann. Schließlich noch zwei weitere aus Amerika stammende Zahlen: D. H. Lamb gibt an, daß von den in Blindenanstalten im Staate Missouri Untergebrachten 25% an angeborenen Defekten erblindet sei. Für diese Zahl gilt dasselbe wie für die Zahlen von Hirsch und Hübner (s. Tab. 5 in Anlage), sie erscheint zu hoch, da bei dem Material in Blindenanstalten die Ursachen für Spätererblindete, die hier weniger anzutreffen sind, nicht erfaßt werden, dagegen die jugendlichen Blinden mit angeborener Blindheit, deren Mortalität ja eine wesentlich größere als die normale ist, prozentual zu stark vertreten sind.

Ein anderer Forscher, Lucien Howe, bemißt die durch erbliche Anlagen Blinden in den Vereinigten Staaten Nordamerikas auf 8%, d. h. von 52500 etwa 4000.

Wie hoch schätzen nun die maßgebenden deutschen Ophthalmologen, die sich von den Ärzten doch als die ersten mit den Fragen der Erblichkeit befaßt haben, die schon seit Generationen in diesen Fragen arbeiten und deren heute Lebende z. T. schon auf eine jahrzehntelange Arbeit auf diesem Gebiete zurückblicken können, die Zahl der Erbblinden?

Fleischer schätzt sie auf 8%, Clausen auf 8—15%. v. Hippel hält die Zahl Krämers für zu niedrig, die

Verschuers zu hoch gegriffen. Meißner nähert sich am meisten Verschuer, wenn er die Zahl für zwischen 17 bis 30% liegend hält.

Wir ersehen daraus, daß zwischen den Meinungen der Fachleute weit eher eine Übereinstimmung zu erzielen ist als bei den weit auseinandergehenden Schätzungen Krämers und Verschuers.

Schließlich, um noch einmal auf die Statistiken der letzten Blindenzählung einzugehen — sie ist nun einmal für längere Zeit unser einziges hierfür in Betracht kommendes Material — wollen wir nun unsererseits versuchen, auf die verschiedenen Erblindungsursachen, bei denen Erbfaktoren mit größtmöglicher Sicherheit eine Rolle spielen, einzugehen. In der Tabelle 6 (s. Anlage) gehört dazu unter I) Vererbung = 9,02%. Dazu rechnen wir nur z. T. die folgende Rubrik „angeboren ohne nähere Angabe (= 3,45%), von der der Herausgeber selbst sagt, daß sich in dieser Gruppe nicht mit Sicherheit erkennen ließe, ob es sich z. T. nicht auch um eine bei oder unmittelbar nach der Geburt erworbene Erblindung handelt. Dafür kommt wieder hauptsächlich Lues oder Blennorrhoe in Frage. Wenn wir nun von diesen 3,45% als sicher vererbt 2% annehmen, glauben wir nicht, zu niedrig geschätzt zu haben.

Vom Glaukom nehmen wir also mit Waardenburg ein Viertel der Fälle als sicher vererbbar an, also 3,7% von den unter IIa 8 unter den 15,10% und erhalten damit als sicher vererbbar 14,7%, also rund 15%. Man könnte nun evtl. noch, um den Fortschritten der Vererbungslehre Rechnung zu tragen und um diejenigen erblichen Erblindungsursachen hinzuzurechnen, die man damals vor 9 Jahren bei der letzten Blindenzählung noch nicht als im erblichen Zusammenhange stehend betrachtete, noch etwa 5% hinzufügen, und kämen dann auf 20%. Jedenfalls befinden wir uns dann mit diesen 15—20% in relativer Über-

einstimmung mit den Zahlen der anderen Länder und den Ziffern der deutschen Ophthalmologen und glauben, damit im Gegensatz zu den Ausführungen Krämers und Verscheurs den sicheren Boden der Tatsachen nicht verlassen zu haben und den verschiedenen Wunschbildern, die aus der verschiedenen beiderseitigen Einstellung zu den Fragen der Eugenik entstanden sind, nicht zu großen Platz eingeräumt zu haben. Dabei sei betont, daß wir als Augenärzte die ungeheure Bedeutung der Eugenik klar erkannt haben und jeden ihrer weiteren Fortschritte mit Genugtuung begrüßen werden. Doch sind wir zunächst derselben Meinung wie Correns, wenn er sagt:

„Die neuen Vererbungsgesetze geben uns kein Alexanderschwert in die Hand, um den gordischen Knoten der Vererbung beim Menschen zu durchhauen; sie lassen sich eher mit einem bescheidenen Pfriem vergleichen, mit dem wir die Verschlingungen allmählich lockern und schließlich den Knoten lösen können."

Tabelle 3

Erblindungsursachen bei 18911 Blinden	Es erblindeten an nebengenannter Ursache: Zusammen Zahl	v. H.
I. Angeboren	2361	12,5
II. Erworben:		
a) Idiopathische Erkrankungen des Auges	5079	26,9
b) Verletzungen	4903	25,9
c) Augenerkrankungen infolge von allgemeiner Körperkrankheit	6568	34,7
	18911	100,0

Tabelle 4

Die gleichen Zahlen nach Abzug von 2537 Kriegsblinden.		
I. Angeborene	2361	14,4
II. Erworben		
a) Idiopathische Erkrankungen des Auges	5079	31,0
b) Verletzungen	2366	14,5
c) Augenerkrankungen infolge von allgemeiner Körperkrankheit	6568	40,1
	16374	100,0

Tabelle 5

Erblindungsursachen, nach 4 Gruppen eingeteilt, gefunden von den Autoren, in v. H. der Blinden.

Erblindungsursachen	Magnus 1883	Krailsheimer (Württemberg) 1894	Paly (Schweiz) 1896	Hirsch 1902	Scholz (Ungarn) 1907	Hübner 1924	Reichsgebrechlichenzählung 1925
I. Angeboren	5,3	16,4	6,87	30,0	6,24	25,83	14,42
II. Erworben: a) Idiopathische Erkrankungen des Auges	63,7	58,21	66,97	26,7	38,92	35,14	31,02
b) Verletzungen	9,0	11,03	12,67	9,0	8,72	16,58	14,45
c) Augenerkrankung infolge von allgemeiner Körpererkrankung	22,9	13,62	13,49	32,7	46,12	22,45	40,11

Tab. 3, 4 u. 5 zit. nach der Statistik des Deutschen Reichs, Bd. 419: „Die Gebrechlichen im Deutschen Reich nach der Zählung 1925/26.„

Tabelle 6.

Die Erblindungsursachen der Blinden (Deutsches Reich).

	Erblindungsursache	Es erblindeten an nebengenanter Ursache insgesamt Zahl	v. H.
I.	1. Vererbung	1707	9,02
	2. Angeboren ohne nähere Angabe	654	3,45
IIa.	3. Blennorrhoe neonatorum	873	4,61
	4. Trachom	199	1,05
	5. Augendiphtherie	52	0,27
	6. Pemphigus	8	0,04
	7. Lupus	2	0,01
	8. Glaukom	2857	15,10
	9. Tumor oculi	71	0,37
	10. Myopie	972	5,13
	11. Amblyopie	14	0,07
	12. Neuritis optica	1	0,01
	13. Netzhaut- u. andere Blutungen d. Sehapparates	28	0,14
	14. Schweinesinne	2	0,01
b	15. Augenverletzung	4036	21,34
	16. Schädelverletzung	518	2,73
	17. Sympathische Ophthalmie	336	1,77
	18. Blitzschlag	9	0,04
	19. Bestrahlung	1	0,01
	20. Hitzschlag	2	0,01
	21. Höllensteinverätzung	1	0,01
c	22. Gehirn- und Schädeltumor, Hydrocephalus	265	1,40
	23. Meningitis	409	2,16
	24. Encephalitis	194	1,02
	25. Tabes dorsalis	293	1,54
	26. Schlaganfall	119	0,62
	27. Basedow	4	0,02
	28. Zentrale Nervenerkrankung (Seelenblindheit, Lähmungen, multipl. Sklerose)	153	0,80
	29. Epilepsie	2	0,01
	30. Schädelmißbildung	62	0,32
	31. Arteriosklerose	1555	8,22
	32. Tuberkulose, Skrophulose	1224	6,47
	33. Syphilis	728	3,84
	34. Grippe, Influenza	326	1.72

Erblindungsursache	Zahl	v. H.
35. Masern	288	1,52
36. Scharlach	257	1,36
37. Diphtherie	63	0,33
38. Erysipel	33	0,17
39. Pocken	86	0,45
40. Impfungsfolge	33	0,17
41. Lungenentzündung	10	0,05
42. Kinderlähmung	9	0,04
43. Malaria	7	0,03
44. Windpocken	2	0,01
45. Fleckfieber	6	0,03
46. Keuchhusten	2	0,01
47. Typhus abdominalis	32	0,17
48. Kindbettfieber und Sepsis	9	0,04
49. Wochenbettfolge	30	0,15
50. Krämpfe, Eklampsie Urämie, Nephritis	76	0,40
51. Diabetes	67	0,35
52. Rheumatismus, Gelenkrheumatis	99	0,52
53. Alkoholvergiftung	33	0,17
54. Nikotinvergiftung	1	0,01
55. Vergiftung mit Schwermetallen	14	0,07
56. Vergiftung mit Chinin	2	0,01
57. Vergiftung mit Gas	65	0.34
58. Vergiftung durch Nahrungsmittel	10	0,05

Zit. nach der Statistik des Deutschen Reiches, Bd. 419: „Die Gebrechlichen im Deutschen Reich nach der Zählung von 1925/26."

Tabelle 7 siehe Seite 32

Tabelle 8.

(nach L. Paly, die Blinden in der Schweiz, 1900).

Die Verteilung der glaukomerblindeten Augen auf die Altersgruppen:

1 — 10 Jahre alt	5	51 — 60 Jahre alt	78
10 — 20 „ „	7	61 — 70 „ „	59
21 — 30 „ „	13	71 — 80 „ „	43
31 — 40 „ „	19	81 u. mehr „ „	2
41 — 50 „ „	55		

Tabelle 7

Vererbung der Blindheit (Deutsches Reich ohne Baden).

(Statistik des Deutschen Reiches, Bd. 419: „Die Gebrechlichen im Deutschen Reich nach der Zählung von 1925/25.")

Zahl der Blinden mit ererbter oder durch Myopie verursachter Blindheit:

mit blinden verwandten

Ascendenten		Descendenten		Geschwistern		Seitenverwandten	
m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
92	82	14	15	200	164	51	33

651

mit stark kurzsichtigen Verwandten

Ascendenten		Descendenten		Geschwistern		Seitenverwandten	
m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
122	104	59	59	111	81	14	21

571

mit sonst gebrechlichen Verwandten

Ascendenten		Descendenten		Geschwistern		Seitenverwandte	
m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
10	12	8	3	19	20	3	6

81

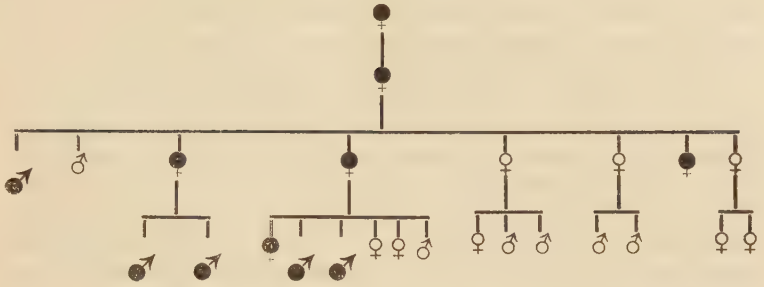
mit unbestimmten Angaben über gebrechliche Verwandte		ohne gebrechliche Verwandte		ohne Angaben über gebrechliche Verwandte	
m.	w.	m,	w.	m.	w.
40	26	408	317	461	345
66					

Insgesamt

m.	w.
1444	1164

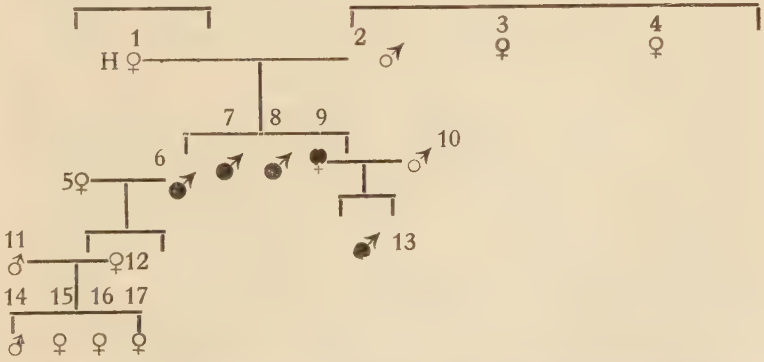
Von insgesamt 18911 ärztlich untersuchten Blinden wurde bei 1707 Blinden Vererbung sicher festgestellt. Von diesen 1707 Blinden hatten 651 Blinde blinde Verwandte, 571 Blinde stark kurzsichtige Verwandte usw.

Stammbaum 1



Dominante Vererbung von congenitaler Cataracta zonularis. (Beobachtung der Marburger Augenklinik, Philipp Georg G., Journal Nr. 95, Jahrgang 1927.)

Stammbaum 2.



Rezessiv-geschlechtsgebundene Vererbung von Leberscher Opticusatrophie.
(Beobachtung der Marburger Augenklinik, Heinrich W., Journal Nr. 270, Jahrgang 1908.)

Nr. 1 litt an Hemeralopie und war wahrscheinlich die latente Überträgerin. Von ihr wird berichtet, daß sie noch in hohem Alter bei heller Beleuchtung feinste Arbeiten verrichtet hat und nur bei Dämmerlicht an starker Schwachsichtigkeit litt. Aus ihrer Ehe mit Nr. 2 gingen 3 Söhne (Nr. 6, 7, 8) hervor, bei denen das Leiden manifest wurde, und eine Tochter (9), bei der das Leiden erst in hohem Lebensalter offenbar wurde. Ihr 9 Jahre vor dem Ausbruch des Leidens geborener Sohn (Nr. 13) erkrankt gleichfalls manifest. Nr. 7 und 8 blieben ledig. Aus der Ehe zwischen Nr. 5 und Nr. 6 wurde eine Tochter (12) geboren, von der man latente Übertragung erwarten könnte, doch ist über das Schicksal der Kinder Nr. 14, 15, 16, 17 noch nichts Gewisses auszusagen, da sie das Pubertätsalter noch nicht erreicht haben, und es uns bisher noch nicht gelungen ist, diese zur gründlichen Untersuchung zu bekommen.

Literaturverzeichnis.

Band 419 der Statistik des Deutschen Reiches, „Die Gebrechlichen im Deutschen Reich nach der Zählung 1925/26." Reimar Hobbing, Berlin 1931, Kap. A., Die Blinden, S. 9 ff.

Bauer-Fischer-Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre u. Rassenhygiene, J. F. Lehmann, München 1930.

Behr, A.: Die komplizierte hereditär-familiäre Optikusatrophie des Kindesalters. Klin. Mon. f. A. 1909, 47, 138.

Bücher A.: Die Entstehung der Volkswirtschaft, Frankfurt-M. 1890.

Clausen, W.: Vererbungslehre u. Augenheilkunde. Zentralbl. f. d. ges. Ophthm. 1924, **Bd. 11,** S. 81 ff., 209 ff., 417 ff., **Bd. 13** S. 161 ff.

„ Das Wesen der Kurzsichtigkeit im Lichte der heutigen Vererbungslehre. Klin. Mon. f. A., 1921 Bd. 65, 2, 420.

„ Theorien über Entstehung der Kurzsichtigkeit im Lichte der neueren Forschungen. 1929, Sitz.-Ber. d. Vereins deutsch. Naturf. u. Ärzte, Hamburg Sept. Ref. Zentralbl. f. Ophthm. 20, 623.

Feilchenfeld, W.: Erblindungsursache u. Verhütung. Klin. Mon. f. A. 1932, 88, 688.

Fick, E.: Die Blindheit. Hdb. d. ges. Augenheilkunde, Gräfe-Sämisch, Julius Springer, Berlin 1928, Bd. 10, Kap. 20.

W. Correns: Pathologie u. Vererbung bei Pflanzen u. einige Schlüsse daraus für die vergleichende Pathologie.

Fleischer, Br.: Verhütung erblicher Augenleiden. Erlanger Universitätsreden, 7. Palm und Enke, Erlangen 1930.

„ Über Verhütung erbl. Augenleiden, Münch. Med. Woch. 1933, Nr. 1.

„ Ehekonsens b. erbl. Augenkrankheiten. Klin. Mon. f. A. 1927, 78, 502.

Franceschetti, G.: Die Vererbung von Augenleiden, Kurzes Hdb. der Ophthalm., Schiek-Brückner, 1930, Bd. I.

Gütt-Rüdin-Ruttke: Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, Gesetz u. Erläuterungen. J. F. Lehmann, München 1934.

Grönouw, A.: Erbliche Augenkrankheiten, Hdb. der Augenheilkunde. Gräfe-Sämisch, Kap. 22, 415 ff.

v. Hippel, E.: Über verschiedene Formen von angeborener Cataract u. ihre Beziehungen zueinander 1902, v. Gr. Arch. f. O. 54, 48.

„ Mißbildungen des Auges. Schwalbes Hdb. d. Mißbildungen 1902.

„ Übeer Vererbung von angeborener Cataract. Sitz.-Ber. nordwestdeutscher Augenärzte. Ref. Klin. Mon. f. A. 1929, 83, 114 u. Z. f. A. 1929, 69, 256.

„ Blindheit und Sterilisierung. Beiträge zum Blindenbildungswesen, Blindenstudienanstalt Marburg. 1934 Nr. 1.

Igersheimer, J.: Syphilis und Auge. Berlin, Springer, 1928. (im Hdb. der Haut- und Geschlechtskrankheiten Bd. 17, Teil 2).
Jablonski, W.: Zur Vererbung der Myopie. Klin. Mon. f. A. 68, 560.
Krämer, R.: Kritik der Eugenik vom Standpunkt des Betroffenen. Reichsdeutscher Blindenverband, Berlin 1933.
Krückmann, B.: Klin. Wochenschrift 1933 Nr. 48.
„ „ „ 1934 Nr. 1.
Lenz, G.: Hygiene und Blindenwesen. Kurzes Hdb. der Ophthalm. Springer, Berlin 1932, Bd. 7, S. 824 ff.
Meißner, W.: Die Blindheit. Greifswalder Univ.-Reden. 36, Bamberg Greifswald 1933.
Paly, S.: Die Blinden in der Schweiz. Zeitschrift für Schweizer Statistik, 1900, 36. Jahrg.
Peters, K.: Atlas der Entwicklung der Nase und des Gaumens beim Menschen mit Einschluß der Entwicklungsstörungen, Jena 1913.
Pfannenstiel, W.: Blindheit und Eugenik, vom Standpunkt der Volkshygiene, Beiträge z. Blindenbildungswesen 1933, 4.
v. Szily: Blindenfürsorge u. Blindenverhütung. Lehrb. d. Gesundheitsfürsorge, Jötten und Weber 1932.
Klumker, F. J.: Beiträge zur Geschichte u. Methodik der Deutschen Blindenstatistik. Beyer & Söhne Langensalsa, 1928.
v. Verschuer, O.: Blindheit und Eugenik. Reichsdeutscher Blindenverband 1933, Berlin.
„ Kampf den Erbkrankheiten. D.A.Z. 31. 10, 1933.
„ Deutsche Med. Wochenschr. 1933, S. 1290.
Vogt, A.: Der Altersstar, seine Heredität und seine Stellung zu den Krankheiten u. dem Senium. Z. f. A. 40, 123. 1918.
„ Die vordere axiale Embryonalcataract der menschlichen Linse. Z. f. A. 1919, 41. 125.
„ Heredität der Spießkatarakt, v. Gr. Arch. f. O. 108/182.
„ Demonstrationen zur Vererbung menschlicher Startypen. Sitz.-Ber. d. Schweiz. Ophthalm. Ges. Ref. Klin. Mon. f. A. 1926, Bd. 77, 712.
Waardenburg, P. J.: Das menschl. Auge u. seine Erbanlagen. In den Bibliographia Genetica, Bd. 7, Martinus Nijhoff 1932, The Hague, Netherlands.
„ Cat. cong., Bibliographia Genet. 1, 233.
„ Buphthalmus, Bibliographia Genet. 1, 229.
Zahor, A.: Eugenik und Blindheit vom Standpunkt des Augenarztes. Beiträge zum Blindenbildungswesen, Berlin 1933, Nr. 4.

Lebenslauf.

Am 13. September 1906 wurde ich, Georg Karl Heinrich Ruffmann, als Sohn des Kaufmanns August Ruffmann und seiner Ehefrau Clara, geb. Reitzke, in Stolp/Pommern geboren. Ich bin, wie meine sämtliche mir bekannten Vorfahren, evangelischer Konfession und deutscher Staatsangehörigkeit.

Zunächst besuchte ich die Vorschule und dann das Gymnasium meiner Heimatstadt Stolp, das ich 1926 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um mich dem Studium der Medizin zuzuwenden. Ich studierte in Tübingen (1 Sem.) und Königsberg (4 Sem.) und bestand im Sommersemester 1930 das ärztliche Vorexamen. Während der klinischen Semester belegte ich in Königsberg 1 Sem., Wien 1 Sem., Insbruck 1 Sem. und Marburg 3 Sem., wo ich im Sommersemester 1933 das medizinische Staatsexamen bestand.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Tübingen: Gerlach, Harms, Jakob, Lehmann, Meisenheimer, Oertel.

in Königsberg: Berg, Heiß, Kaufmann, Köhler, Meerwein, Weiß;

in Wien: Eiselsberg, Halban, Kraul, Mareſch, Porges, Pötzl, Schleſinger, Raab;

in Innsbruck: Bayer, Janiſch, Krainz, Lang, Mayer, Petſchacher, Ranzi, Steyrer, Zacherl;

in Marburg: Baur, Eimer, Freudenberg, Enke, Grüter, Göppert, Hildebrand, Kehrer, Klapp, Klewitz, Mauz, Neumann, Pfannenſtiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Verſé, Wiedhopf.